Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg
(Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Fr. Schieck)

# Ueber Chorioretinitis centralis tuberculosa

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
German Bock
aus Biberach/Württbg.

Würzburg 1936
Druck: Heinr. Pöppinghaus o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät.

Referent: Geheimrat Professor Dr. Fr. Schieck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

*Meinen lieben Eltern!*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0052

Der Name Chorioretinitis besagt, daß Aderhaut und Netzhaut von Entzündung befallen sind, er gibt uns aber keinen Aufschluß darüber, von welcher der beiden Membranen die Entzündung ausgegangen ist. Es ist jederzeit denkbar und auch möglich, daß Aderhaut und Netzhaut zu gleicher Zeit erkranken. So ist z. B. auch die diffuse Chorioretinitis gewöhnlich eine primäre Aderhaut-Netzhautaffektion in dem Sinne, daß die Entzündung gleich von vornherein auch die Retina trifft. Man nimmt dabei an, daß die Entzündung der Aderhaut in der Regel herdweise sei, weil die Mikroorganismen in den Aderhautgefäßen stecken blieben, daß dagegen die Entzündung der Retina auf Toxinwirkung beruhend eine diffuse sei. Doch möchte ich mich mit E. Fuchs dahin auslassen, daß nicht nur Fälle diffuser Entzündung hierher gehören, sondern auch solche, wo neben Aderhautherden zu gleicher Zeit auch Netzhautherde aufgetreten sind. Es gibt nun aber auch Fälle und es sind solche in der Literatur beschrieben, wo die entzündlichen Veränderungen von einem primären Herd in der Netzhaut ausgehen und die Aderhaut dann erst in zweiter Linie erkrankt. Allgemein herrscht jedoch die Meinung, daß in den gewöhnlichen und in der Mehrzahl der Fälle die Aderhaut die Trägerin des primären Krankheitsherdes ist, während die Netzhaut sich nur sekundär dabei beteiligen soll. So lese ich auch bei Schieck folgende Definition: „Als Chorioretinitis werden diejenigen Erkrankungen bezeichnet, welche zwar ihren eigentlichen Sitz in der Aderhaut haben, die Netzhaut aber sekundär und dauernd in Mitleidenschaft ziehen, indem eine Degeneration des Pigmentepithels und der äußeren, schließlich auch der inneren Schichten der Netzhaut Platz greift.“ Bei der Chorioretinitis haben wir es also, abgesehen von der Aderhautenzündung, mit einer Erkrankung der äußeren Schichten der Netzhaut zu tun, was aus der zweierlei Blutversorgung der Retina zu erklären ist. Die inneren Schichten der Netzhaut sind nämlich der Ernährung durch die Arteria centralis retinae unterstellt, während die äußeren Schichten von der Choriocapillaris der Chorioidea versorgt werden. In physiologischer und pathologischer Hinsicht steht daher die Chorioidea in engen Beziehungen zur Retina. Der Aderhaut fällt die wichtige Aufgabe zu, insbesondere die Macula und die hinteren Netzhautpartien mit Ernährungsstoffen zu versorgen. Dieser Stoffwechselaustausch zwischen Aderhaut und Netzhaut findet aber durch die Glaslamelle hindurch statt, die das aus dem Ciliarsystem stammende, vielfach mit-

einander anastomosierende Maschenwerk von Kapillaren der Aderhaut von dem Pigmentepithel der Retina trennt. Diese einzige Scheidewand ist also in keiner Weise undurchlässig und es liegt nahe, daß mit dem physiologischen Flüssigkeitsstrom genau so gut pathologische Produkte, wie Toxine oder Leukozyten, von einer Membran zur anderen übertreten. Zu allererst wird dabei immer das Pigmentepithel und das zarte Neuroepithel in Mitleidenschaft gezogen, was man im ersten Falle ophthalmoskopisch feststellen, im zweiten an dem Gesichtsfeldausfall erkennen kann.

Unter den verschiedenen Ursachen der Aderhaut-Netzhautaffektionen steht bei weitem an erster Stelle die Tuberkulose. Früher war man allerdings über die wirkliche Frequenz der tuberkulösen Chorioiditis ganz falsch unterrichtet, weil die chronische Tuberkulose der Aderhaut nur ganz selten in typischer Knötchenform sich zeigt. Schieck gibt uns hierfür folgende Begründung: „In einem allergisch gewordenen Organismus treten bei tuberkulöser Infektion die typisch tuberkulösen Veränderungen zu Gunsten einer mehr indifferenten entzündlichen Gewebsreaktion mit betonter Proliferation des Stützgewebes zurück." Der Druck des Glaskörpers dürfte jedoch auch wohl mit schuld daran sein, daß keine wirkliche Erhabenheit, vielmehr eine Entwicklung in die Fläche zustande kommt. Der Kreis der auf Tuberkulose zurückzuführenden Augenaffektionen wurde nun aber in neuer und neuester Zeit immer mehr erweitert: „besonders die Aderhauterkrankungen, deren Ursprung in der Mehrzahl der Fälle so lange Jahre hindurch völlig unklar war, erscheinen mir zu einem überwiegend großen Prozentsatz sich auf Tuberkulose zu beziehen". Diese Worte Löwenstein's finden ihre Bestätigung in einer Statistik Lummel's, der bei 60 Fällen von Chorioiditis, die an der hiesigen Klinik innerhalb der Jahre 1914—1926 untersucht wurden, 22mal = 36,7% Tuberkulose als Entzündungsursache fand. Es folgten weiter Lues mit zweithöchstem Prozentsatz von 13,4%, Infektionen vom Auge aus mit 8,3%, Verletzungen mit 6,6%, Hauterkrankungen mit 3,4%, Nierenaffektionen mit 3,4%, Vergiftungen mit 1,6%, Grippe mit 1,6%, ungeklärt blieben 25%. Die Tuberkulose steht also weitaus an erster Stelle. Dabei ist es selten, daß ein tuberkulöser Prozeß von der Nachbarschaft, z. B. Sklera, übergreift, vielmehr sind die tuberkulösen Erkrankungen der Aderhaut wohl meist metastatischen Ursprungs; denn nach Ranke's Einteilung der Tuberkulose fällt die Chorioretinitis in das zweite Stadium seines Schemas, wo aus einem allergisch gewordenen Organismus Bazillen in die Blutbahnen gelangen und nach ihrer Ansiedlung tuberkulöse Veränderungen setzen, die nicht mehr den Charakter einer tuberkulösen Entzündung zu tragen brauchen. Primäre tuberkulöse Chorioiditis besteht nie; in den meisten Fällen ist sicher ein jetzt allerdings vollständig verheilter, primärer Herd an

irgend einer anderen Körperstelle vorhanden gewesen, der seine Metastasen jedoch bereits gesetzt hatte. W. Stock, Otori u. a. haben uns mit ihren Tierexperimenten gerade in dieser Frage der Metastasierung des Tuberkelbazillus ein gutes Stück weitergebracht.

In krassem Gegensatz zu der außerordentlichen Disposition des Uvealtraktus gehören primäre Netzhauterkrankungen — d. h. primär insofern, als der Prozeß bei intraocularer Tuberkulose im Auge selbst an irgend einer Stelle zuerst auftritt. Im übrigen handelt es sich auch hier lediglich um Metastasen bazillärer oder toxisch-entzündlicher Natur — zu den großen Seltenheiten. So fand Otori, der zwei Fälle beschrieb, an Präcedenzfällen in der Literatur nur drei (von O. Sullivan u. Story, Hancock, Komoto), bei denen anatomisch nachgewiesen war, daß es sich sicher um primäre Netzhauttuberkulose handelte. Auf Grund seiner Versuche nimmt Otori an, daß die Seltenheit der primären Netzhauttuberkulose nicht allein von der geringeren Blutmenge oder der größeren Geschwindigkeit des Blutstromes abhängt, sondern vielmehr noch einem gewissen indispositionellen Verhalten der Retina gegen tuberkulöse Primäraffektion zuzuschreiben ist. Der Hauptgrund dürfte nach Schieck allerdings in der Armut an eigenen Gefäßen und in der infolgedessen bedeutend geringeren Möglichkeit einer hämatogenen Metastasierung zu suchen sein. Die Dinge liegen aber ganz anders, wenn die Fälle betrachtet werden, in denen die Retina sekundär von einem primären tuberkulösen Aderhautherd aus ergriffen wird, was bei jeder Chorioiditis tuberculosa immer der Fall ist, weil die Ernährungsbedingungen für das Sinnesepithel durch eine Verminderung oder Drosselung der Stoffwechselzufuhr Not leiden. Und von der Beteiligung der Stäbchenzapfenschicht hängt natürlich zumeist die Herabsetzung des Sehvermögens ab. Doch kann auch eine stärkere Veränderung der inneren Netzhautschichten durch Störung der Weiterleitung der dem Sehen dienenden Prozesse oder durch Störung der Zirkulation in einzelnen Ästen der Zentralarterie die Funktion der Retina ebenfalls erheblich, aber in einer anderen Weise schädigen, die gewissen Formen von Chorioretinitis eigen ist, deren Besprechung aber im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen würde. Diese mehr oder weniger großen Störungen in unserem Falle nun, die sich in Gesichtsfeldausfällen kundtun, kommen dem Patienten oft überhaupt nicht zum Bewußtsein, wenn die chorioretinitischen Herde in der Peripherie ihren Sitz haben. Sie werden oft nur zufällig beim Augenspiegeln gefunden, obgleich mit ihnen erhebliche Einschränkungen der Gesichtsfeldaußengrenzen verbunden sein können. Dagegen führt die kleinste Alteration der Choriocapillaris hinter der Fovea centralis sofort schwerste Sehstörungen herbei durch Vernichtung des zentralen Sehens. Nun ist gerade bei der Tuberkulose des Auges die Foveagegend oft Lieblingssitz oder ausschließlicher Sitz der

Erkrankung, weil in der Gegend der Macula die Blutzufuhr besonders gut ist, was ja eigentlich bei ihrer wichtigen Funktion, bei ihrer hohen funktionellen Bedeutung und den eigenartigen anatomischen Verhältnissen der Netzhautmitte (Henle'sche Faserschicht, isolierte Leitung der Sehzellen, Feinheit der Kapillarschlingen, Gefäßlosigkeit des fovealen Bezirkes) auch gar nicht wundernehmen kann. So will Kojima den zentralen Sitz bei den von ihm beschriebenen vier Fällen von tuberkulöser Chorioretinitis ebenfalls aus der anatomischen und physiologischen Sonderstellung der Macula erklärt wissen. Und Deyl hat in einer Arbeit darauf hingewiesen, daß besonders an den Kreuzungsstellen von Gefäßen, an denen es naturgemäß zu einer Stromverlangsamung kommen muß, sich häufig spezifische Herde entwickeln. Die reiche Vaskularisation der Aderhaut, besonders das überreich entwickelte feinste Anastomosengebiet der Choriocapillaris, speziell in der Maculagegend, gibt vielfach diese Gelegenheit zu Etablierungen des Tuberkelbazillus. Und dieser Umstand, daß es sich bei der Chorioiditis tuberculosa um eine Krankheitsursache handelt, welche im Wege der Blutbahnen auf die Gewebe wirkt, erklärt auch das Auftreten der Entzündung in einzelnen Herden und auch die Beschränkung auf gewisse Gebiete. Wir sprechen also da von Chorioiditis bzw. Chorioretinitis centralis, wo die tuberkulöse Erkrankung in der Hintergrundmitte auftritt, wobei ich noch erwähnen möchte, daß nur ein Auge, genau so gut aber auch beide Augen ergriffen sein können.

Ich möchte nun jetzt ganz allgemein die chorioretinitischen Herde schildern, wie sie an jeder Stelle des Augenhintergrundes vorkommen können, bei zentraler Aderhaut-Netzhautaffektion aber speziell in der Gegend der Macula anzutreffen sind: Ist es durch irgendeinen Anlaß zu einem Schub von Bazillaemie gekommen und haben sich die spezifischen Herde entsprechend dem verzweigten Kapillargebiet entwickelt, so bemerkt man objektiv am äußeren Auge nichts Abnormes, höchstens bei einer Komplikation mit Iritis zuweilen eine stärkere episklerale und pericorneale Injektion. Dieser Fall ist indessen ungemein selten. Die Cornea ist meist vollkommen klar; zuweilen sieht man auch von einer vorausgegangenen oder erst abgelaufenen Iritis herrührende Synechien; in den weit vorgeschrittenen Stadien trifft man gelegentlich Cataraktbildung an. Dabei sind diese Linsentrübungen fast immer in der hinteren Corticalis zu finden, entweder in Form einer kleinen punkt- oder scheibenförmigen Cataracta polaris posterior oder in Gestalt eines mehrstrahligen Sternes. Im frischen Zustande finden wir bei der Chorioretinitis auch häufig in den dem Erkrankungsherd der Aderhaut benachbarten Partien diffuse oder staubförmige Glaskörpertrübungen, die das Hintergrundsbild in der Regel nur verschleiern, bisweilen aber auch verdecken, da die auf-

tretenden Exsudate auch durch die Netzhaut in den Glaskörper hindurchtreten können. Das Übergreifen der Entzündung von der Aderhaut auf die Netzhaut geschieht nun so, daß aus den Gefäßen der Aderhaut Lymphocyten auswandern und durch die Glashaut und das Pigmentepithel in die Netzhaut eindringen. Der Übergang der Entzündung von der Aderhaut auf die Netzhaut geschieht dabei bald früh bald spät. Es kommt dies ganz auf die Art der Entzündung an, auf den Virulenzgrad der Bakterien, oder ob der Verlauf akut oder chronisch ist. Es hängt dies aber auch ab von dem Sitz der ursprünglichen Infiltration in der Aderhaut und endlich von der Dauer des Prozesses. Untersucht man nun mit dem Augenspiegel, so äußert sich die Beteiligung der Netzhaut durch ihre Trübung über dem Aderhautherd, was als Ödem der Retina gedeutet wird. So ist vielfach ein frischer chorioiditischer Herd zunächst überhaupt nicht recht sichtbar, weil ein vor jedem Herde zustandegekommenes Netzhautödem wohl seine Lage verrät, ihn aber nicht deutlich erkennen läßt. Die Herdchen erscheinen grau verwaschen und die über sie hinwegziehenden Gefäße der Retina oft verschleiert. Zuweilen ziehen die Gefäße im Bogen über die Herde hinweg, ein Zeichen dafür, daß sich an dieser Stelle ebenfalls die Aderhauterkrankung in die Netzhaut hinein fortsetzt und das Gewebe etwas vorbuckelt. Gibt die Netzhaut nun nach erfolgter Aufsaugung des Ergusses und damit der Trübung den Einblick auf den primären Krankheitsprozeß in der Aderhaut frei, so sieht man die krankhaften Veränderungen der Chorioidea klar zu Tage treten. Die anfangs grau verwaschenen Herde sind rötlich oder gelblichgrau und werden dann schließlich schärfer begrenzt und heller, wobei das erste Pigment in ihnen aufzutreten pflegt. Wenn die Kranken ärztlichen Rat in Anspruch nehmen, fehlt meistens schon wieder die durch das Ödem zunächst bedingte Trübung der Retina. Oft kommt es aber auch vor, daß ein Kranker mit alter Chorioretinitis, der deswegen schon in Behandlung war, nun wegen neuer Sehstörung wiederkommt. Man findet dann neben alten atrophischen Herden neue mit Netzhauttrübung. Diese älteren Herde sind helle und scharf begrenzte Flecken von rundlicher oder ganz unregelmäßiger Gestalt, deren Farbe durch die Anbildung von Stützsubstanz und durch die Entstehung einer bindegewebigen Narbe an Stelle der Infiltration allmählich vom gelbrot bis zum weiß übergeht und die durch das Ansammeln gelösten und intrazellulären Pigments schwarz umrandet oder getüpfelt erscheinen. Wie lange es allerdings dauert, bis sich diese Art des Epitheloidzelleninfiltrates in eine bindegewebige Schwiele vollzogen hat, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Pathologisch-histologisch ist der Vorgang dabei nach Meller ungefähr folgender: In dem ursprünglich nur aus Lymphozyten bestehenden Exsudat bilden sich allmählich in seiner Mitte die Epitheloidzellen, die aus den Gewebszellen hervorgehen.

Daher kommt es, daß die Lymphozyten immer mehr nach der Peripherie abgedrängt werden und schließlich dann so das eigentliche Epitheloidzelleninfiltrat einschließen. Beachtenswert ist, daß keine Riesenzellen zu finden sind und daß keine Verkäsung statt hat. Wohl werden, und das ist das Charakteristische für die Infektion des Tuberkelbazillus, in dem Bereich des Epitheloidzelleninfiltrates die Gefäße zum Schwinden gebracht. Die Schicht der großen Gefäße braucht dabei keinen Schaden zu leiden, aber schon von der Schicht der mittleren Gefäße sind dort, wo das Epitheloidzelleninfiltrat stark geworden ist, nur noch vereinzelte Stämmchen erhalten, und nur dort haben sie weniger gelitten, wo das Infiltrat weniger mächtig zur Entwicklung gekommen war. Die Erscheinungen der Rückbildung des Epitheloidzelleninfiltrates und einer beginnenden Umwandlung in Bindegewebe äußern sich darin, daß die Epitheloidzellen, die ja aus den Gewebszellen hervorgegangen waren, wieder zur Bindegewebszelle zurückkehren. Sie werden länger, spindelig, es tritt eine Zwischensubstanz zwischen ihnen auf und an der Stelle des Infiltrates liegt schließlich eine Schicht fibrösen Gewebes, zusammengesetzt aus Zellen, deren Kerne sich oberflächenparallel gelagert haben und die in eine homogene oder feinfaserige Zwischensubstanz eingebettet sind. Es ist natürlich klar, daß durch diese Alteration der Aderhaut das Pigmentepithel aufs schwerste betroffen wird, was sich einerseits in Degeneration, andererseits in Pigmentwucherung äußert. Diese nachweisbare Einwanderung von Pigment in die Netzhaut erfolgt nach Schieck dadurch, daß das Pigmentepithel der Retina durch den in der Chorioidea entwickelten Prozeß aus der organischen Verbindung mit der Glaslamelle losgelöst wird und dann freie Zellklumpen bildend in die Retina einwandert. Dadurch tritt eine sekundäre Pigmentierung der Retina in Erscheinung. Durch die Alteration werden aber auch die in den intervaskularen Räumen liegenden pigmentierten Gewebszellen (Chromatophoren) teilweise zerstört, sodaß deren Farbstoff frei wird. Diese Pigmentklumpen überlagern zum Teil die Netzhautgefäße, nachdem die schwarzen Pigmenthaufen in die Netzhaut eingedrungen sind. Wir sehen dabei, daß das Pigment sich dann mit Vorliebe an den Gefäßen entlang verbreitet, die oftmals enger als normal erscheinen, was auf Atrophie der Netzhaut schließen läßt. Die Gegend an der Papille und die Papille selbst bekommt infolgedessen eine schmutziggraue Farbe, und ihre Grenzen werden verschwommen.

Zusammenfassend finden sich also bei der Chorioretinitis im Augenhintergrund Entfärbungsherde, die von pigmentierten Rändern umgeben sind und deren Größe schwankend sein kann; nur selten erreichen sie den Durchmesser einer Papille. Doch können sie auch miteinander konfluieren und stellen dann sehr komplizierte Figuren dar, deren Entstehung aus einzelnen Herden man aber oft noch in der

Randzone deutlich erkennen kann. Das Pigment des Pigmentepithels ist zum Teil überhaupt verschwunden, an anderen Stellen ist es wieder in einzelnen Haufen zusammengedrängt oder auch netzförmig angeordnet. An den Stellen, an denen das Pigmentepithel zugrundegegangen ist und die Aderhaut sichtbar wird, erscheinen auch die Aderhautgefäße auffallend verändert und treten als weiße oder weißgelbe Stränge hervor (Chorioretinitis superficialis). Die Netzhautgefäße ziehen über diese erkrankten Stellen hinweg, die, wenn die ganze Aderhaut der Zerstörung anheimgefallen ist, keinerlei Gefäßzeichnung der Chorioidea aufweisen. Vielmehr sind dann auf der freiliegenden Sklera nurmehr einige vereinzelte Pigmenthaufen nachweisbar. (Chorioretinitis profunda).

Aus Obigem geht es nun unzweideutig hervor, daß tuberkulöse Aderhautherde mit der intensiven Mitbeteiligung der darüberliegenden Netzhaut größtenteils zu irreparablen Sehstörungen Anlaß geben. Ob Glaskörpertrübungen vorhanden sind oder nicht, scheint für die Beeinträchtigung der Sehschärfe von geringerer Bedeutung zu sein. Diese Sehstörungen sind, wie bereits erwähnt, je nach dem Sitz der Affektion mehr oder weniger in der Funktion des Auges als Ausfall bemerkbar. Hat sich bei Chorioretinitis centralis solch ein Herd, wie er oben beschrieben worden, direkt hinter der Fovea centralis entwickelt, so ist natürlich die Sehschärfe sofort bedeutend herabgesetzt. Außerdem treiben oft auch noch die anderen dabei auftretenden unangenehmen Erscheinungen den Patienten zum Arzt. So berichtet K o j i m a von den bereits oben schon einmal genannten vier Fällen, wo bei zentraler Chorioretinitis tuberculosa die Patienten neben Zentralskotom über Mikropsie und Metamorphopsie klagten; bei ersterer erscheinen dem Patienten die Gegenstände verkleinert, bei letzterer verbogen und geknickt. Diese Metamorphopsie ist nun ein Charakteristikum der Erkrankung der äußeren Netzhautschichten, wie wir sie bei Chorioretinitis centralis vor uns haben. Ein solches Symptom zeigt uns zweierlei an; es beweist, daß die Gegend der Macula lutea erkrankt ist und daß die Neuroepithelschicht der Netzhaut affiziert ist; seine Auswirkung besteht darin, daß die Netzhautbilder eine Verzerrung erfahren. Gerade Linien verlaufen für den Kranken gebogen oder gezackt, beim Lesen stehen die Buchstaben schief, gehen auf und ab, fallen zum Teil aus, oder erscheinen aus der normalen Stellung herausgerückt. Das Gebogensehen ist aber nicht einem Schrumpfungsprozeß in der Retina zuzuschreiben, sondern einer Verschiebung der Zapfen, verursacht durch eine Exsudation zwischen ihre Außenglieder. Dies erhellt daraus, daß das Symptom immer im allerersten Anfange der Krankheit auftritt, wo von einer Schrumpfung noch nicht die Rede sein kann. Häufig ist mit der Metamorphopsie auch die Erscheinung der Mikropsie verbunden. Die gesehenen Buch-

staben erscheinen kleiner. Diese Erscheinung erklärt sich nun daraus, daß die lichtempfindlichen Elemente der Retina auseinandergedrängt sind, sodaß nunmehr das Bild eines Objekts eine kleinere Zahl der empfindlichen Elemente deckt. So können sehr leicht die Sehzellen der Netzhaut durch ein subretinales Exsudat auseinandergedrängt sein. Wenn nun die Erkrankung weiterschreitet, so tritt zu der Metamorphopsie, durch den Druck des Exsudates auf die Sinnesepithelien der Netzhaut verursacht, die Erscheinung des zentralen positiven Skotoms. Es handelt sich hierbei zunächst um Störungen des Adaptionsvorganges; die betreffende Netzhautpartie büßt einen Teil ihrer Lichtempfindlichkeit ein. Die erkrankte Partie wird als weniger beleuchtet empfunden und die Kranken klagen dann über dunkle Flecken, d. h. positive Skotome, im Gesichtsfeld. Zur Feststellung solcher Skotome bedarf es häufig einer Gesichtsfeldprüfung bei herabgesetzter Beleuchtung. Geht die Erkrankung der Neuroepithelschicht der Netzhaut noch weiter, so verliert der zentrale Bezirk schließlich auch noch den letzten Rest von Lichtempfindung und das Skotom wird dann ein absolutes. Nun sind diese Skotome, wenn die Kranken im Anfang ihres Bestehens in die Behandlung treten, rückbildungsfähig; denn es handelt sich um leichte resorptionsfähige Exsudation zwischen Retina und Chorioidea, später dann um entzündliche Infiltrate, die zur Vernarbung führen, in welcher die empfindlichen Elemente der Netzhaut untergehen. Diese werden mit in die narbige Schrumpfung hineingezogen und damit ist das Skotom dann bleibend. Allerdings kann es auch, wenn der Prozeß mit großer Vehemenz einhergeht, nicht bloß dabei bleiben, daß es zu einer Stauung in den Aderhautgefäßen mit massiger Exsudation kommt, vielmehr kann es sogar zu Ruptur und Bluterguß zwischen Retina und Chorioidea führen. Daß nun häufige Rückfälle die Sehtüchtigkeit allmählich immer mehr zu schwächen vermögen, steht wohl außer jedem Zweifel. Auch können mehrere, kleine, zentral gelegene Skotome beim Kranken das Gefühl des Flackerns und Flimmerns auslösen, wenn beispielsweise beim Lesen fortwährend klare Bilder mit unklaren und ausfallenden Stellen abwechseln; meistens ist jedoch das Flimmern dadurch bedingt, daß ein entzündlicher Prozeß in den äußersten Aderhautschichten lokalisiert ist und die empfindliche Netzhaut auch einen sehr leichten Reizzustand in diesen Schichten durch die den Patienten so störenden Erscheinungen verrät. Öfters sieht man auch Farbensinnstörungen auftreten, da der Farbensinn vorwiegend an die mehr zentral gelegenen Partien geknüpft ist, während die Netzhautperipherie relativ farbenblind ist. So finden sich also bei der Chorioretinitis centralis alle Übergänge, angefangen von der leisesten Abschwächung des Farbensinnes bis zum absoluten Gesichtsfeldausfall. Dagegen ist nun im Gegensatz zur Chorioreti-

nitis disseminata die Hemeralopie — die Kranken sehen bei eintretender Dunkelheit auffallend schlechter als im Hellen — bei der zentralen Aderhaut-Netzhautentzündung nicht anzutreffen. Betreffs der Nachtblindheit sagt F ö r s t e r: „Sie ist ein vielen Erkrankungen der Chorioidea gemeinsames Symptom, welches dagegen bei allen Erkrankungen fehlt, die zweifellos in den leitenden Teilen der Retina und des Optikus, oder im Zentralorgan ihren Sitz haben. Die Beteiligung der hintersten Netzhautschichten drückt sich zunächst aus durch Abstumpfung der empfindenden Elemente für schwache Lichteindrücke, durch das Auftreten der Hemeralopie."

Da nun, wie gesagt, die Krankheitsveränderungen selbst weitgehend rückbildungsfähig sind, so werden auch die funktionellen Ausfallerscheinungen wieder verschwinden können, es sei denn, daß der Prozeß allzulange währte und so das Sinnesepithel infolge schlechter Ernährung degeneriert ist. In bezug auf Genesung sagt daher v. G r a e f e folgendes: „Sind zentrale Skotome einmal länger als etliche Wochen stabilisiert und tritt hierzu eine sichtliche Degeneration der Papille, so darf eine Restitutio ad integrum nicht gehofft werden. Häufig tritt noch etwas Besserung im Sehen dadurch ein, daß eine exzentrische Partie abnorm große Sehschärfe erlangt. Besser ist die Prognose für diejenigen Fälle, in welchen noch mit dem Zentrum gesehen wird; denn begreiflicher Weise muß die Affektion, welche die Leitung unterbricht, eine weit schwerere sein, wenn derentwegen das zentrale Sehen aufgegeben wird." Auch M e l l e r äußert sich hierzu mit den Worten: „Nach klinischer Erfahrung kann man nicht daran zweifeln, daß ein chorioiditisches Infiltrat sich gelegentlich zurückbilden und verschwinden kann, ohne Spuren zu hinterlassen, also bevor noch schwerere Veränderungen in dem Pigmentepithel oder in der Netzhaut eingetreten sind; ja noch mehr: die histologischen Untersuchungen zeigen, daß selbst in Fällen, wo durch das chorioiditische Infiltrat grobe Veränderungen im Pigmentepithel und in der Netzhaut ausgelöst worden sind, das Aderhautinfiltrat sich so völlig zurückbilden kann, daß in dem Aderhautparenchym keine Spuren der abgelaufenen Krankheit zurückgeblieben sind." Doch nur selten kommt es zu einer solchen völligen Ausheilung. Die Chorioiditis centralis tuberculosa ist vielmehr eine äußerst chronische, in vielen Nachschüben sich über viele Jahre hinziehende Erkrankung. Aber trotz der häufigen Recidive ist nur selten die Gelegenheit geboten, den endgültigen Ausgang der Erkrankung zu beobachten, da die Patienten, nachdem sie aus der klinischen Behandlung entlassen sind, bei einem Wiederaufflackern der Krankheit, sei es aus Indolenz, sei es, daß sie das Vertrauen auf eine Heilung ihrer Krankheit verlieren, sich nicht mehr sehen lassen. Es wird oft die Ansicht vertreten, daß die Prognose der Chorioretinitis centralis recht schlecht

und die Erblindung das unausbleibliche Ende sei. Diese Meinung ist jedoch keine Erfahrungstatsache, sie beruht vielmehr auf der Annahme, daß bei der bekannten Progressivität der Krankheit allmählich Stück für Stück der Netzhaut vernichtet werde und die Sehstörung in demselben Grade zunehmend, wie sie es anfangs getan, in absehbarer Zeit eine totale sein müsse. In Wirklichkeit tritt aber nur relativ selten völlige Erblindung ein, mag auch der Prozeß von der Macula nach dem Äquator zu oder umgekehrt von der Peripherie zur Papille weiterschreiten und ein großes Stück der Netzhaut dadurch funktionsuntüchtig werden. Die Patienten werden dadurch wohl am direkten Sehen gehindert, durch Skotome und Einengung des Gesichtsfeldes belästigt, oder es wird auch die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt. Zu den höchsten Graden der Sehstörung kommt es jedoch kaum; denn meistens zieht sich das Leiden bis zu seiner völligen Entwicklung derart hin, daß das Individuum wohl vorher an einer interkurrierenden Krankheit stirbt oder aber durch die tuberkulöse Erkrankung anderer Organe ad exitum kommt. Manchmal bleiben auch die Recidive solange aus, daß man meint, der Prozeß sei zum Stillstand gekommen; besonders auch durch geeignete Behandlung können diese Rückfälle lange Zeit hintangehalten werden, aber plötzlich brechen dann wieder neue Herde aus, begleitet von bedeutenden Störungen des Sehvermögens und im weiteren Verlauf dann noch von Trübungen der Linse und des Glaskörpers.

Freilich bietet das ophthalmoskopische Bild in vielen Fällen nie die Möglichkeit, über die Ätiologie ins Reine zu kommen. Um die Tuberkulose beim Patienten als Ursache festzustellen, müssen wir verzichten auf Bazillennachweis, histologische Untersuchung und Impfversuch. Daher ist eine allgemeine Untersuchung des Körpers unerläßlich, und trotzdem kann die Diagnose oft noch schwer werden, besonders dann, wenn die physikalische und röntgenologische Untersuchung im Stich gelassen hat. In derartigen Fällen wird die Tuberkulinprobe maßgebend sein. L u m m e l berichtet, daß bei den von ihm untersuchten Fällen 17 mal (= 77.3%) die Tuberkulinprobe die Entscheidung bringen mußte, während nur in 5 Fällen (= 22.7%) schon mit einiger Sicherheit aus der Anamnese, der physikalischen und röntgenologischen Untersuchung die Diagnose gestellt werden konnte. Wir müssen uns aber darüber klar sein, daß Tuberkulin nur dort zur Wirkung kommen kann, wo noch lebende Bazillen im Organismus tätig sind. Negative Ergebnisse werden wir daher bei solchen Personen erzielen, die im Stadium positiver Anergie sich befinden, und endlich bei negativer Anergie, wo die immunisierenden Vorgänge des Körpers versagen. Nach R i e h m haben wir uns die Wirkung des Tuberkulins ungefähr folgendermaßen vorzustellen: Die Tuberkelbazillen geben Reizstoffe in die Körpersäfte ab. Durch diese

Reizstoffe kommt eine Umstimmung des Körpergewebes zustande, und zwar derart, daß dieses wiederum eine chemische Umwandlung des Tuberkulins bedingt, d. h. es zum Antigen macht. Im Zustand positiver Anergie können nun infolge der Abkapselung des tuberkulösen Herdes Reizstoffe nicht mehr abgeschieden werden; infolgedessen ist auch eine Umwandlung des Tuberkulins zu Antigen Unmöglichkeit geworden. Ebensowenig kann bei noch nicht infizierten Personen eine Antigenbildung zustandekommen. Tuberkulös Erkrankte dagegen reagieren nun auf Tuberkulininjektionen mit Störungen im Allgemeinbefinden, die sich in Temperaturanstieg, Übelsein und dergleichen mehr äußern; weiterhin werden durch die Einspritzungen Reaktionen an der Impfstelle und am Ort des tuberkulösen Herdes verursacht. Die Reaktion an der Impfstelle erklärt sich daraus, daß das Gewebe, und somit auch die Haut, umgestimmt ist und daher das Tuberkulin zum giftigen Antigen umwandeln kann. Im Stadium negativer Anergie ist der Körper nicht mehr imstande, das Antigen zu entgiften, wodurch rein toxische Erscheinungen des Tuberkulins zu Tage treten. Je nachdem der Körper das angebotene Antigen langsam oder mit einem Male voll und ganz abbauen kann, kommt eine schwache oder starke Reaktion zustande. Das Tuberkulin gelangt im Körper als giftiges Antigen zum Herd, wo es von den bereits gebildeten Antitoxinen abgesättigt wird, die wie ein Wall den Herd umgeben. Das Antigen veranlaßt nun eine reichlichere Produktion von Antikörpern und es kommt somit zur Lokalreaktion. Die im Übermaß gebildeten Schutzstoffe vermögen den Herd stärker abzukapseln. Wird dagegen zu viel Antigen angeboten, bedarf der Organismus auch jener Antikörper um den Herd zur Neutralisation des Antigens; damit ist aber der Schutz gegen die Lokalinfektion aufgehoben, derem Fortschreiten dadurch kein Hindernis mehr entgegensteht. Wie eben dargelegt, kann man dem Körper also durch langsam steigende Dosen von Tuberkulin seine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulose nehmen und ihn so gleichzeitig der Immunität einer Neuinfektion gegenüber berauben. Die Meinungen sind geteilt, ob man therapeutisch gerade die Überempfindlichkeit wachhalten soll und so den Körper gegen Neuinfektion schützen, oder ob eine weitgehende positive Anergie anzustreben sei, um die vorhandene Gefahr zu bannen. In diesem Falle muß dem Körper soviel Antigen angeboten werden, als die Antikörper, die in den Zellen um die lokale Affektion gelegen sind, binden können, ohne selbst schutzlos zu werden gegen die eingeschlossenen Gifte des Herdes. Es erhellt daraus, daß die Therapie eine „einschleichende" sein muß. Wenn die Antikörper völlig die Oberhand gewonnen haben, dann werden die Reizstoffe wahrhaft gefangen gehalten, das Tuberkulin infolgedessen nicht mehr zu Antigen umgewandelt und damit ist der Organismus also klinisch gesund, weil die tuberkulöse Infektion zum Stehen gebracht ist.

Aus dem Gesagten geht die zwingende Notwendigkeit hervor, bei allen tuberkulösen Aderhautprozessen, ganz besonders aber bei den in der Macularegion sitzenden, frühzeitig mit einer möglichst energischen Therapie einzusetzen; daß diese in erster Linie nur eine spezifische sein kann, dürfte nicht noch besonders hervorgehoben werden müssen. Aber auch bei alten anscheinend vernarbten Prozessen tuberkulöser Herkunft ist die Einleitung einer Tuberkulinkur angezeigt und oft von überraschenden Erfolgen gekrönt, wie Löwenstein uns berichtet hat. Nach ihm sollen solche tuberkulösen Aderhaut-Netzhauterkrankungen auf Tuberkulinkuren in besonders günstiger Weise reagieren, sodaß selbst Ausheilungen ohne wesentlichen Funktionsausfall vorkommen.

Neben der spezifischen Allgemeintherapie mit Tuberkulin, über die ich sogleich berichte, fanden und finden bisweilen auch heute noch einfache Schwitzkuren, Aspirin, Jodpräparate und Kochsalzinjektionen therapeutisch Anwendung. Die etwa das Sehvermögen hindernden Glaskörpertrübungen versucht man durch diese subkonjunktivalen Einspritzugen von 2—4%iger Kochsalzlösung mit Acoinzusatz zur Aufsaugung anzuregen. In einzelnen Fällen sah man unter diesen Behandlungen rasche Aufhellungen und Wiederkehren der Sehkraft. Zur Behandlung sind natürlich weiterhin alle Heilmittel heranzuziehen, die auch bei Tuberkulose anderer Organe Anwendung finden, so vorweg Höhenklima und Liegekuren. Vielleicht ist ein Erfolg zu erwarten von einer kochsalzfreien bzw. kochsalzarmen Diät nach Hermannsdorfer-Sauerbruch-Gerson, bei der der Kohlehydratverbrauch eingeschränkt wird, während Eiweiß und Fett neben Vitaminen (Lebertran, Obst, Gemüsepreßsäfte) reichlich gegeben wird. Ed. Werdenberg hat das Verdienst, die wichtige Rolle klimatischer Kuren auch für die Augentuberkulose herausgehoben zu haben. Die nachweisbare gute Wirkung solcher Kuren auf das Allgemeinbefinden ist nicht zu verkennen. Bei dieser Steigerung der natürlichen Widerstandsfähigkeit handelt es sich um die Vermehrung der normalen Blutschutzkräfte der Phagozyten und der normalen Serumantikörper, andererseits um die qualitative Hebung der Gesamtheit der Körperzellen, also um eine möglichst anhaltende Leistungssteigerung des ganzen Organismus. Eine solche dauernde Erhöhung der Widerstandsfähigkeit erhalten wir durch die Hebung des Allgemeinzustandes, vor allem durch die kräftige vitaminreiche Ernährung und durch die Wirkung günstiger klimatischer Faktoren auf den Organismus. Mit wechselndem Erfolg gebraucht man, wie zur Allgemeinbehandlung der Tuberkulose, so auch örtlich, die Lichttherapie: Das Licht der Sonne, der Quecksilberquarzlampe, der Bogenlampe und endlich kommen Röntgenstrahlen zur Anwendung, meist jedoch mit anderen Heilverfahren kombiniert, sodaß über ihre aus-

schließliche Wirkung wenig Erfahrung gesammelt ist. Schieck berichtet über gute Erfolge bei einer gleichzeitigen Anwendung von Tuberkulin und Blaulichtbestrahlungen, sodaß an hiesiger Klinik dieses Verfahren, zum Teil von guter Wirkung gefolgt, heute fast ausschließlich gebraucht wird. Er schreibt: „Für alle Strahlenarten gilt, daß die Erkrankungen der Chorioidea und Retina kaum erreichbar sind. Da jedoch nie ein Schaden bei genügend gefiltertem Bogenlampenlicht eintreten kann, lasse ich an meiner Klinik grundsätzlich alle Fälle tuberkulöser Aderhautentzündung, die am hinteren Pol lokalisiert sind, mit der Koeppe'schen Lampe bestrahlen. Ob eintretende Besserungen Folge dieser Therapie sind oder nicht, läßt sich selbstverständlich nicht mit Sicherheit entscheiden."

Wie in den anderen Gebieten der Heilkunde, bei denen die anfängliche Begeisterung für das Tuberkulin nach kurzer Zeit der Enttäuschung in das Gegenteil umschlug, findet sich auch in der Ophthalmologie das gleiche. Es mehrten sich die Stimmen derer, die einen günstigen Heilerfolg des Tuberkulins bestritten und vielleicht übertrieben von den Gefahren der Tuberkulinbehandlung sprachen. Auch wurden sie in ihrer Meinung durch das Versagen des Tuberkulins in so manchen Fällen gestärkt, weshalb sie auf ähnliche gute Erfolge obengenannter Heilmethoden hinwiesen. So blieb die Anwendung von Koch's Tuberkulin durch ziemlich lange Zeit verlassen. Doch haben A. v. Hippel und F. Schieck es in der Augenheilkunde durchgesetzt, daß trotz der großen Enttäuschungen, welche die erste Tuberkulinära brachte, die spezifische antituberkulöse Behandlung aufs neue aufgenommen wurde. Letzterer schreibt: „Die Schädigungen durch die Tuberkulinkur sind entweder Ereignisse, die auch sonst der Natur des infektiösen Prozesses nach eingetreten wären und nur der Therapie fälschlich zur Last gelegt werden, oder Folgen unüberlegter Methodik und nicht richtig angepaßter Dosierung." v. Hippel, Schieck, Igersheimer und viele andere Autoren, die ebenfalls von guten Erfolgen der Tuberkulintherapie berichten können, warnen aber auch vor Übereifer und mahnen zur zurückhaltenden Beurteilung; jedoch halten sie einen Versuch der Therapie auf Grund ihrer Erfahrungen nicht nur für berechtigt, sondern auch für angezeigt. und Werdenberg hat als die Grundlage für die Dosierung und Anwendungsmethode der Tuberkulinbehandlung folgenden Satz aufgestellt: „Für die spezifische Behandlung der Augentuberkulose handelt es sich auf Grund der heutigen Vorstellungen über Tuberkuloseimmunität darum, eine nützliche Reaktion hervorzurufen durch Steigerung bereits vorhandener zellulärer Abwehrfähigkeit im Sinne einer positiven Anergie, eine schädliche Reaktion bei ungenügender zellulärer Abwehrleistung im Zustand starker Überempfindlichkeit des Organismus bei hochgradiger Allergie strengstens zu vermeiden."

Das klinische Bild, Verlauf und Heilungsaussicht, wie sie sich uns darboten, möge eine kurze Schilderung einiger Krankheitsfälle aus der hiesigen Klinik dartun:

Fall 1:

Der 36jährige Kaufmann Oskar S. kommt am 9. 6. 25 mit der Angabe, daß er in letzter Zeit Abnahme des Sehvermögens bemerke, in die Klinik. Eigen- und Familienanamnese o. B.

Status bei der Aufnahme: R. u. L. Auge äußerlich reizlos, Cornea, Iris, Linse o. B.

Ophthalmoskop. Befund: In der Macula Pigmentverschiebung in mäßigem Grade, rechts mehr wie links.

V. R.: S = $^1/_{20}$.

V. L.: S = $^2/_5$.

Nach dem Bericht der medizinischen Poliklinik besteht kein Anhalt für Tuberkulose. WaR. negativ. Die nun folgende diagnostische Tuberkulinkur hat einen Fieberanst. bis 38 Grad zur Folge, worauf mit den therapeutischen Tuberkulininjektionen begonnen wird, die gut vertragen werden. Bei der Entlassung am 18. 6. 25 in ambulante Behandlung, wobei die Tuberkulinkur fortgesetzt werden soll, ist ophthalmoskopisch am Auge keine Veränderung zu sehen. Bei einer im Jahre 1932 erfolgten Kontrolluntersuchung sind keine neuen Herde festzustellen. Der Visus hat sich in der Zwischenzeit rechts etwas verschlechtert, links gebessert.

Fall 2:

Die 31 Jahre alte Köchin Barbara F. sucht am 25. 10. 28 die Klinik auf und gibt an, auf dem rechten Auge schon immer schlecht zu sehen. Die Untersuchung ergibt äußerlich latenten Strabismus divergens alternans pr. rechts. Beide Augen reizfrei, Cornea, Iris, Linse o. B. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz prompt.

Ophthalmosk. Befund: Links: conus temp. Rechts: Papille etwas queroval und conus nach unten. In der Maculagegend etwa 1 P. D. großer schwärzlicher Herd, über denselben legt sich sichelförmig ein weißer Streifen, der nach der Papille zu zieht, diese aber nicht erreicht. Er erweitert sich papillenwärts zungenförmig. In dieser Verbreiterung befindet sich wieder ein kleiner schwarzer Pigmentherd. Netzhautgefäße sind normal, übriger Fundus o. B.

Da es sich hier sicher um einen alten vernarbten Prozeß handelt und das Sehvermögen sich in letzter Zeit auch nicht verschlechtert hat, wäre es unangebracht, eine spezifische Therapie einzuschlagen. Die Patientin wird daher nach Verordnung einer Brille wieder entlassen. Anläßlich einer Nachuntersuchung am 17. 1. 31 ergab sich keinerlei Veränderung des Augenhintergrundes.

Fall 3:

Der 25 Jahre alte Schlosser Erich St. war früher nie krank bzw. augenkrank. Vor 2 Jahren bemerkte der Patient zum ersten Mal schlechtes Sehen auf dem linken Auge. Etwa zu gleicher Zeit acquirierte er eine Lues, die von praktischem Arzt behandelt wurde. Seit 5 Tagen bemerkte nun der Patient Sehverschlechterung auf dem rechten Auge. Familienanamnese: o. B.

Bei der Aufnahme am 27. 5. 29 ergab sich nun folgender Befund:

V. R.: S = $^5/_7$.

R. Auge äußerlich reizfrei. Cornea, Iris, Linse o. B. Augenhintergrund: Papille normal. Etwas oberhalb der Macula zu beiden Seiten eines fast hori-

zontal verlaufenden Gefäßes schneeweiße Narbenzüge mit schwärzlichen Pigmenteinlagerungen; etwas unterhalb der Maculagegend flächenhafte chorioretinitische Herde mit schwarzen Pigmentansammlungen, die an zwei Stellen ausgesprochene Hufeisenform zeigen. Macula selbst ist frei. Auch in der Peripherie, besonders nach oben und unten, noch vereinzelte chorioiditische weiße Herde mit schwärzlicher Pigmentumrahmung. Gefäße im allgemeinen normal, in den chorioretinitischen Gebieten etwas verengt.

V. L.: S = $^1/_{60}$ excentrisch.

Li. Auge äußerlich reizfrei. Cornea o. B. V. K.: Flüssigkeit klar. Iris völlig reizfrei, nach Atropingabe eine feste weißglänzende hintere Synechie auf 6h. Linse: auf der Vorderkapsel Pigmentreste (nach abgelaufener Iritis).

Ophthalmosk. Bef.: Papille normal. Nasal von derselben ebenfalls chorioretinitische Herde. An einer Stelle ist das schwärzliche Pigment kreisförmig angeordnet. In diesem Bezirk deutliche Aderhautzeichnung. Temporal von der Papille, von dieser etwa $^3/_4$ P. D. entfernt, weißer zackiger Herd von etwa 2 P. D. Größe in Form einer Krone, deren Zacken schläfenwärts ziehen. Zwei gleiche derartige Herde von etwa 1 P. D. Größe mit reichlich schwarzem Pigment liegen temporal von dem großen Herd. In der ganzen Umgebung der Papille und Macula zahlreiche chorioretinitische Herde. Gefäße wie auf dem rechten Auge. Lichtreaktion der Pupille ist beiderseits prompt und ausgiebig und Gesichtsfeldaußengrenzen für weiß normal.

Am 7. 6. 29 wünscht der Patient wegen des Todes seiner Mutter sofort entlassen zu werden, wobei zu erwähnen ist, daß der ophthalmoskopische Befund bis zu diesem Zeitpunkt unverändert geblieben ist. Der Patient kommt jedoch am 15. 6. 29 wieder wegen erneuter Verschlechterung des Sehens rechts. Links gibt er einige Besserung an. Beiderseits hat sich äußerlich, an Cornea, Iris und Linse nichts geändert. Pupille reagiert bds. auf Licht prompt. Rechts werden die Haitz'schen Proben unsicher erkannt.

V. R. $^5/_{25}$.
V. L. $^1/_{20}$ exc.

Links ist der ophthalmoskopische Befund wie früher. Rechts kommt zu dem früheren Status dazu: Maculagegend leicht verschwommen, um diese herum von oben und außen her hufeisenförmig ziemlich frische Hämorrhagie.

Nach positivem Ausfall diagnostischer Alttuberkulinproben wird Koch's Bazillenemulsion gespritzt. Am 6. 7. 29 sind rechts ophthalmoskopisch keine frischen Blutungen mehr zu sehen, links ist der Befund unverändert. In der Folgezeit wird nun die Maculagegend mit dem Lichtspalt des Gullstrand'schen Ophthalmoskops täglich 2 Minuten bestrahlt, dabei weiter mit Tuberkulin behandelt. Bei der Entlassung am 27. 8. 29 zeigt sich die Sehschärfe leider nicht gebessert; auch der Fundus ist unverändert. Dem Patienten wird daher salzarme Diät und 14 Tage Schonung empfohlen. Bei der Nachuntersuchung am 10. 10. 29 zeigt sich ophthalmoskopisch keine Veränderung. Diät und Schonung wird weiterhin verordnet. Bei weiteren Untersuchungen status idem. Auch bei der letzten Vorstellung am 13. 3. 31 sind keine frischen und neuen Herde festzustellen.

V. R. S = $^5/_{25}$.
V. L. S = $^1/_{20}$ exc.

Wenn nun gerade bei diesem Fall auf die Tuberkulinkur keine wesentlichen Erfolge zu verzeichnen sind, könnte man wohl leicht geneigt sein, die Lues als Ursache anzuerkennen. Ich möchte dem nicht beistimmen. Dagegen spricht 1. der positive Ausfall der Tuberkulinprobe, 2. die an der hiesigen Klinik dreimal angestellte und negative WaR. und 3. sind die ersten Sehstörungen etwa zu derselben Zeit aufgetreten, in der der Patient die Lues acquirierte. Daß aber die Lues so bald Erscheinungen im Auge setzen könnte, ist unwahrscheinlich.

Fall 4:

Der 64jährige Maurer Johann N., der seit 2 Monaten über einen Nebel vor den Augen klagt, verläßt eine spezifische Behandlung ablehnend auf eigenen Wunsch die Klinik. Ophthalmoskopisch fand sich bei ihm am rechten Auge in der Maculagegend ein anscheinend subretinaler Herd und ein streifiger heller Herd temporal oberhalb der Maculagegend. Papille, Gefäße o. B. Der Visus war entsprechend auf $^5/_{50}$ herabgesetzt.

Fall 5:

Bei der 13 Jahre alten Buchhalterstochter Hedwig K. hat sich seit Weihnachten 1929 das Sehvermögen verschlechtert. Sie gibt ferner an, vor einem Vierteljahr an eitriger Mandelentzündung erkrankt gewesen zu sein. Bei der Aufnahme am 24. 2. 30 sind beide Augen äußerlich reizfrei, Tränenwege lassen nichts ausdrücken, Cornea, Vorderkammer, Iris, Pupille, Linse o. B. Glaskörper beiderseits feinste Staubtrübungen.

Ophthalmoskopischer Bef.: R. Papille o. B. In der Macula grauweiße dreieckige Schwarte, die nach dem Glaskörper zu etwas prominent erscheint. Am Rande dieser Schwarte graurote Trübungen (anscheinend subretinale Blutung). Auch in der Peripherie, besonders temporal, sind einige, teils helle, teils pigmentierte Herde festzustellen.

V. R. S = $^5/_{35}$.

Auch beim linken Auge zeigt sich ophthalmoskopisch die Papille ohne Befund. In der Nähe der Macula, etwa bei 7h von ihr aus, findet sich ein grauweißer Herd. Macula selbst ist frei, um sie herum grauschwarzer Ring. Auch hier in der Peripherie verschiedentlich chorioretinitische Herde.

V. L. S = $^5/_7$ p.

Die am 27. 2. 30 erfolgte klinische und röntgenologische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund. Wassermann-Reaktion negativ. Die andern Tages erfolgte Injektion von 1 mg Alttuberkulin wird stark positiv beantwortet, worauf am 5. 3. 30 mit einer Bazillenemulsionskur begonnen wird, die in der Folge von fortschreitender Pigmentierung in den Maculaherden begleitet ist. Bei der Entlassung am 12. 4. 30 sind keine frischen Herde festzustellen, die Krankheit zeigt sich auch bei allen regelmäßigen Kontrolluntersuchungen bis heute stationär. Die Sehkraft hat sich rechts etwas gebessert, links blieb die Therapie in dieser Hinsicht erfolglos.

Fall 6:

Margarete E., 43 Jahre, Näherin von Beruf, suchte am 2. 2. 31 die Poliklinik auf mit der Angabe, seit ca. 3 Wochen Flimmern vor beiden Augen zu haben, rechts mehr wie links. War in der letzten Zeit nie krank gewesen. Die angestellte WaR. ist negativ ausgefallen.

Status: R. Auge äußerlich reizfrei; Cornea, V. K., Iris, Linse o. B. Glaskörper normal.

Ophthalmoskopisch war festzustellen, daß die Papillengrenzen verwaschen sind. Zwischen Papille und Macula zu beiden Seiten der horizontal verlaufenden Arterie 3 kleine, graugelbe, unscharf begrenzte, frische Herde. In der Macula, unterhalb und temporal, größere z. T. schon pigmentierte, scharf begrenzte, chorioretinitische Herde. Am Rande des großen Maculaherdes einige kleine, frische Herde, desgleichen in der Peripherie der Vena temp. sup.

V. R. S = $^5/_{50}$.

Auch das linke Auge ist äußerlich reizfrei und zeigt bei normaler Cornea, V. K., Iris, Linse keine anormale Glaskörperstruktur.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille o. B., in der Macula kleiner dreieckiger Herd mit pigmentiertem Zentrum.

V. L. S = $^5/_{\ldots}$.

Bei der Aufnahme ergab die Untersuchung in der medizinischen Poliklinik weder klinisch noch röntgenologisch einen Anhalt für Tuberkulose. Da die Patientin jedoch bei einer Temperatur von 38 Grad über Kopfschmerzen und Mattigkeit klagt, wird mit den diagnostischen Alttuberkulininjektionen bis zum Abklingen der Erscheinungen gewartet. Die alsdann folgenden Alttuberkulineinspritzungen werden nicht mit Fieberanstieg beantwortet, dagegen zeigt sich mäßige Lokalreaktion, die nach der dritten Einspritzung sehr stark ausgeprägt ist.

Am 3. 3. 31 wird mit einer therapeutischen Bazillenemulsionskur begonnen, in deren Verlauf am Fundus zunehmende Pigmentierung der Herde, speziell auch in der Macula, festzustellen war. Bei der Entlassung am 27. 3. 31 waren ophthalmoskopisch keine frischen Herde zu finden, die alten Herde vernarbt und stark pigmentiert, der Visus beiderseits unverändert. Kontrolluntersuchungen, die letzte am 9. 7. 31, ergaben denselben Befund wie bei der Entlassung.

Fall 7:

Die Krankengeschichte der 20jährigen Landwirtstochter Babette B. läßt ersehen, daß sie im Jahre 1925 wegen chronischer tuberkulöser Iridocyclitis links in der hiesigen Augenklinik aufgenommen worden war und mit Tuberkulin und Blaulichtbestrahlung behandelt worden ist. Am 12. 1. 26 kommt die Patientin erneut mit der Angabe, das linke Auge sehe seit 14 Tagen noch schlechter als bisher. Bei der Untersuchung zeigt sich das linke Auge äußerlich reizfrei, die Iris etwas atrophisch, die hinteren Synechien jedoch reizlos. Am Fundus sind ophthalmoskopisch neben ausgedehnten alten chorioretinitischen Herden in der Macula frische Herde zu sehen. Die Papillengrenzen sind stark verschwommen. Es besteht ein relatives zentrales Skotom. Die angeratene Aufnahme wurde anscheinend aus finanziellen Gründen verneint.

Am 9. 12. 29 kommt die inzwischen verheiratete Patientin erneut und gibt an, vor acht Tagen eine Grippe durchgemacht und seither rechts Sehverschlechterung bemerkt zu haben. Die Untersuchung ergibt:

Rechtes Auge äußerlich o. B.; Cornea, Iris, Linse o. B.

Ophthalmosk. Befund: Papille normal. Um die Macula grauweiße, flächenhafte, fein marmorierte Herde mit unscharfen Grenzen. Temporal in der Peripherie ein kleiner alter weißer Herd.

V. R. S = $^5/_{15}$. Haitz prompt.

Linkes Auge äußerlich o. B. Cornea: Im unteren nasalen Quadranten bei ½6h randständig, großes, klumpiges, dunkelgraues Präzipitat. Iris: Zwei hintere Synechien bei 5h und 8h. Linse: Auf der Vorderfläche einige Reste von Synechien.

Ophthalmoskop. Bef.: Um die Papille, in der Macula und ganzen Peripherie massenhafte alte chorioretinitische Herde.

V. L.: S = $^1/_{15}$.

Die klinische und röntgenologische Untersuchung in der med. Poliklinik ergab keine Anhaltspunkte für Tuberkulose, worauf mit der diagnostischen Alttuberkulininjektion steigend von 1—5 mg begonnen wird, die keine Allgemeinreaktion, wohl aber geringe Lokalreaktion hervorruft. Mit der Bazillenemulsionskur muß jedoch gewartet werden, da andern Tages der linke Oberarm an der Einstichstelle gerötet, geschwollen und schmerzhaft ist, und nach Abblassen der Lokalerscheinungen unter feuchten Verbänden die Patientin über die Christtage nach Hause entlassen zu werden wünscht.

Nach der Wiederaufnahme wird am 31. 12. mit der spezifischen Kur begonnen, worauf nach einem urticariaähnlichen Ausschlag, der bald wieder zurückgeht, unterm 4. 1. 30 ein Zurückgehen des Ödems in der Macula und deren Umgebung zu verzeichnen ist. Die Sehkraft steigt infolgedessen auf $^5/_{10}$ p. Am 9. 1. 30 ist in der ersten Vergabelung der Vena temp. sup. ein neuer,

hellgrauer, verwaschener Herd festzustellen, der sich in der Folge weit nasal über die Gefäße hinaus etwas ausgedehnt hat. Die therapeutische Bazillenemulsionskur wird nun mit Blaulichtbestrahlung kombiniert. Feine und feinste radiäre und punktförmige Blutungen, die im weiteren Verlaufe der Behandlung am Papillenrande auftreten, verschwinden bald wieder. Der Visus steigt rechts auf $^5/_5$ p. V. L.: S = $^1/_{20}$ p. Am 31. 1. 30 wird die Patientin mit diesem Befund entlassen.

Ende Februar desselben Jahres wird ein Rückfall der tuberkulösen Chorioiditis vom prakt. Arzt mit Tuberkulin behandelt. Es hatten sich am rechten Auge um die Papille und im Gebiet der ersten Vergabelung der Vena temp. sup. frische Herde gefunden, die am Gullstrand prominent erscheinen. Auch links am temporalen Papillenrand kleiner frischer Herd.

V. R.: S = $^5/_7$ V. L. Finger in 75 cm.

Fall 8:

Die Eigen- und Familienanamnese der 28jährigen Landwirtsfrau Cäcilia B ergibt keinen Anhalt für Tuberkulose, ebenso verlief eine klinische und röntgenologische Untersuchung negativ. WaR. negativ. M. T. R. negativ.

Bei der Untersuchung fand sich das linke Auge regelrecht. V. L.: S = $^5/_4$. Rechtes Auge äußerlich reizfrei. Cornea, Iris, Linse o. B.

Ophthalmosk. Bef.: Am hinteren Augenpol zahlreiche frische chorioretinitische Herde, von denen einer, temporal oben gelegen, beginnende Pigmentierung zeigt. Auch in der äußersten Peripherie beim Blick nach oben, temporal und unten vereinzelte frische Herde sichtbar. Der Glaskörper zeigt allerfeinste Trübungen, hellt sich aber bereits in den ersten Tagen der Aufnahme wieder auf.

V. R.: S $^5/_{20}$.

Obwohl bei den diagnostischen Injektionen nie Temperaturen über 37,5 Grad erreicht werden, wird trotzdem mit der spezifischen Bazillenemulsionskur begonnen. Im Verlaufe der Behandlung zeigen alle bei der Aufnahme sichtbaren Herde des hinteren Augenpols beginnende Pigmentierung und schärfere Begrenzung. Nasal von der Papille einige frische Herde. Papille selbst etwas unscharf begrenzt. Der Krankheitsbericht vom 19. 4. 32 spricht bei gleichem Visus rechts von Zunahme der frischen Herde in der Peripherie, weshalb die Tuberkulinkur mit Blaulichtbestrahlung kombiniert wird. Auch in den nächsten Tagen etablieren sich in unmittelbarer Umgebung der Papille, deren Grenzen stark verwaschen sind, neue Herde. Die älteren zeigen fortschreitende Markierung und leichte Pigmentierung. In der Folgezeit ist jedoch keine Zunahme der frischen Herde mehr festzustellen und bei der Entlassung am 9. 6. 32 zeigen alle Herde gute Pigmentierung und scharfe Grenzen. Papillengrenzen nur noch leicht verwaschen.

V. R.: S $^5/_{10}$.
V. L.: S $^5/_4$.

Anläßlich einer Kontrolluntersuchung am 5. 11. 32 finden sich alle Herde gut vernarbt und die Sehkraft rechts gesteigert auf $^5/_5$.

Wenngleich die diagnostische Tuberkulinkur hier negativ verlief, so war doch aus dem klinischen Bilde die tuberkulöse Natur der Chorioretinitis zu erschließen, was ja dann auch durch den Erfolg in der Therapie bestätigt wurde.

Alle Fälle zeigen uns nochmals mit aller Deutlichkeit das vielgestaltige und bunte Bild der Chorioretinitis. Sie sind uns außerdem wiederum ein Beispiel dafür, daß wir bei röntgenologischer und physikalischer Allgemeinuntersuchung vielfach keinen Anhalt für Tuber-

kulose finden können, sondern daß, wie so oft, lediglich die Tuberkulinprobe die wahre Ursache der Beschwerden enthüllt.

In der Therapie kam die spezifische Kur in Anwendung, Koch's Bazillenemulsion, teilweise mit Blaulicht vergesellschaftet. Weiter suchte man die Heilungsvorgänge durch Ruhe, Schonung und diätetische Verordnungen günstig zu beeinflussen. Einfache Schwitzkuren und subkonjunktivale Kochsalzinjektionen brauchten nicht in Anwendung zu kommen, da nur in zwei Fällen Glaskörpertrübungen sich vorfanden, die sich aber bald wieder aufhellten. Über die Wirkung der Bestrahlungen kann ein abschließendes Urteil nicht gegeben werden, da sie immer in Verbindung mit der Tuberkulinkur erfolgten. Letztere wirkte sich bei all den Patienten, die unter dieser Therapie standen, insofern günstig aus, als die Herde sich bald immer mehr und mehr abgrenzten und vernarbten. Zu Hämorrhagien kam es in 3 Fällen, die aber auch bald unter der eingeschlagenen Therapie wieder resorbiert wurden. Wenn auch in manchen Fällen sich die Sehkraft nicht viel oder gar nicht steigern ließ, so ist doch der Erfolg in unserer Therapie gewiß, daß in langer Zeit der Behandlung und Beobachtung nach der Entlassung keine weitere Sehverschlechterung und keine frischen und neuen Herde aufgetreten sind. Wir haben also mit unserer Tuberkulintherapie den gewollten Zweck erreicht, nämlich die nützliche, vernarbungsanregende Herdreaktion erzeugt und so das Weiterschreiten der Erkrankung verhindert.

Mögen auch manche Fälle durch die soeben erwähnten therapeutischen Maßnahmen günstig beeinflußt worden sein, so muß doch wegen der Gefahr der Komplikationserscheinungen und der Verminderung der Sehkraft, wegen der Recidivgefahr und des Befallenseins beider Augen die prognostische Beurteilung der Chorioretinitis centralis tuberculosa ernst und zurückhaltend gestellt werden.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich mich noch der angenehmen Pflicht entledigen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schieck für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Literaturverzeichnis.


Agricola-Thies: Zur Kenntnis der sekundären Netzhauttuberkulose. Klin. Mon. f. Augenheilkunde. Bd. 51, S. 20.

Brückner: Erfahrungen mit dem Koch'schen Tuberkulin. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 56, S. 352.

Davids: Tuberkulintherapie in der Universitätsaugenklinik zu Göttingen. Klin. Mon. f. Augenheilkde. 1909, S. 509.

Weitere Mitteilungen über den Nutzen der Bazillenemulsion bei den tuberkulösen und skrofulösen Erkrankungen des Auges. Graefe Arch. Bd. 114, S. 212.

Deyl: Ursache des gehäuften Auftretens der Tuberkulose in gewissen Teilen des Auges, cit. im Zentralbl. f. ges. Ophthalm. Bd. 10, S. 432 von Ascher (Prag).

Dimmer: Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik.

Dimmer-Pillat: Atlas photographischer Bilder des menschlichen Augenhintergrundes.

Fleischer: Zur spezifischen Behandlung von Augentuberkulosen. Klin. Mon. f. Augenheilkde., Bd. 77, S. 47.

Förster: Lichtsinn bei Krankheiten der Chorioidea und Retina. Zehender's klin. Mbl., Bd. 9, 1871, S. 337.

Fuchs: Über Chorioretinitis. Graefe Arch., Bd. 107, H. 1, S. 15.

Über Chorioretinitis. Verhandlungen der außerordentl. Tagung der Ophthalmol. Ges. Wien, 4.—6. 8. 21, S. 400.

— Über primäre Tuberkulose der Netzhaut. Graefe Arch., Bd. 101, S. 11.

Gahlen: Entoptischer Befund bei Chorioretinitis. Inaug. Diss. Würzburg 1910/11.

Gilbert: Zur Ätiologie und Pathogenese der Retinochorioiditis juxtapapillaris. Klin. Mon. f. Augenheilkde., Bd. 83, S. 108.

Gilbert: Zur Klinik u. path. Anatomie der disseminierten Aderhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilkde., Bd. 84, S. 153.

Graefe: Zehender's klin. Mbl. 1865, S. 212.

Henrich: Über den Verlauf der Periphlebitis tuberculosa retinae. Inaug. Diss. Würzburg 1931.

A. v. Hippel: Weitere Erfahrung über die Behandlung schwerer Tuberkulose des Auges mit Tuberkulin. Bericht der ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1905, S. 136.

Über den Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges. Graefe Arch., Bd. 59, S. 1.

Igersheimer: Zur Bewertung der spezifischen Tuberkulosetherapie. Ophthalm. Ges. zu Heidelberg 1920.

Koeppe: Über Spaltlampenbeobachtungen in Spanien. Zeitschrift f. Augenheilkde. Bd. 46, S. 273.

Über Iritis tuberculosa nebst Bemerkungen über therapeutische Erfolge durch Bestrahlung mit der Lampe. Graefe Arch., Bd. 92, S. 115.

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Arch. f. Ophth., Bd. 97, S. 198.

Köllner: Die Störungen des Farbensinnes, ihre klinische Bedeutung und ihre Diagnose.

Kojima: Über die Tuberkulose an der Macula lutea. Acta Soc. ophthalm. jap. Bd. 34, S. 339 — 348 cit. im Zentralbl. f. Ophthalm. 1931, Bd. 24, S. 174.

Lagrange: Die Aderhauttuberkulose ohne Knotenbildung und ihre Diagnose. Arch. d'ophth., Bd. 40, Nr. 10, S. 577, cit. im Zentralbl. f. Ophth., Bd. 11, S. 463.

— Über tuberkulöse Chorioretinitis ohne Knötchenbildung. Arch. d'ophth., Bd. 41, Nr. 7, S. 385 cit. im Zentralblatt f. Ophth., Bd. 14, S. 43.

Leber: Die Erkrankungen der Netzhaut. Handbuch der Augenheilkde. v. Graefe-Saemisch, Bd. 7, 2. Aufl.

Löwenstein: Zentrale Netzhaut-Aderhauterkrankungen. Klin. Mon. f. Augenheilkde., Bd. 76, S. 812.

— Die Tuberkulose des Auges.

Lummel: Die verschiedenen Ursachen der Aderhautentzündungen. Inaug. Diss. Würzburg 1928.

Meller: Zur Kenntnis der pathol. Histologie der spontanen diss. Chorioiditis. Zeitschr. f. Augenheilkde. Bd. 79, S. 128.

Otori: Path.-anat. Untersuchungen über Netzhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilkde., Bd. 79, S. 44.

Pallarés: Neurofibrillitis tuberculosa retinae (Retinochorioiditis juxtapapillaris). Klin. Mon. Augenheilkde. Bd. 86, S. 598.

Prümm: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chorioretinitis disseminata. Inaug. Diss., Gießen, 1899/1900.

Riehm: Die Rolle des Tuberkulins im gesunden und kranken Organismus. Zeitschr. f. Augenheilkde., Bd. 64, S. 205.

Römer: Augenheilkde.

Schanz: Lichtbehandlung bei Augenleiden. Zeitschr. f. Augenheilkde. Bd. 36, S. 22.

Schieck: Handbuch der Ophthalmologie, 5. Bd.

— Grundriß der Augenheilkde.

— Tuberkulöse Infektion und Augenleiden.

— Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie (Lubarsch) Henke XI, 1.

— Über bemerkenswerte Erfolge der Tuberkulintherapie. Klin. Mon. f. Augenheilkde. Bd. 65, 1920.

— Die Abhängigkeit des Verlaufes der tuberkulösen Prozesse am Auge vom Stadium der Allergie des Gesamtorganismus. Graefe Arch., Bd. 105, S. 257.

Schön: Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien.

Schultz-Zehden: Aderhauttuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilkde., Bd. 14, S. 213.

Schwarz: Die Funktionsprüfung des Auges und ihre Verwertung für die allgemeine Diagnostik.

Stock: Über experimentelle hämatogene Erkrankungen des Auges beim Kaninchen. Klin. Mon. f. Augenheilkde., Bd. 48, S. 209.

Stock: Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzüdung des Auges. Graefe Arch., Bd. 66, S. 1.

Werdenberg: Theorie und Praxis der Augentuberkulose nach Erfahrungen im Hochgebirge. Die Augentuberkulose im Lichte der neuen Tuberkulosenforschung. Klin. Mon. f. Augenheilkde., Bd. 75, S. 545.

## Lebenslauf.

Am 5. August 1910 wurde ich, German Bock, als Sohn des Studienprofessors Martin Bock und seiner Ehefrau Maria, geb. Partin zu Biberach/Württbg. geboren.

Ich besuchte die Volkschule und das Gymnasium zu Biberach, Waldsee und Ravensburg, woselbst ich im Februar 1929 die Reifeprüfung bestand. Ab SS. 1929 bezog ich die Universität Würzburg, wo ich im SS. 1931 das Physikum ablegte.

Meine klinischen Semester verbrachte ich in München, Graz und Würzburg, wo ich mich im WS. 1934/35 dem medizinischen Staatsexamen mit Erfolg unterzog.